

Aus der Universitätsaugenklinik Erlangen

Vorstand: Prof. Dr. E. Schreck

Augenbeteiligung bei Diabetes Mellitus

(außer Retinopathia diabetika)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Dr. Hermann Meyer

aus Marktbergel

Königliche Universitätsbibliothek Bonn

Vorleser: Prof. Dr. E. Schmidt

Augenbeteiligung bei Diabetes Mellitus

(Einführungsvorlesung)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Verlag von J. Neumann, Neudamm

Veranstaltung der Deutschen
Gesellschaft für Diabetesforschung
am 1. und 2. November 1925
in Bonn-Müngersdorf

Verlegt von

Dr. Hermann Meyer

Neudamm

Aus der Universitätsaugenklinik Erlangen

Vorstand: Prof. Dr. E. Schreck

Augenbeteiligung bei Diabetes Mellitus

(außer Retinopathia diabetika)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Dr. Hermann Meyer

aus Marktbergel

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan : Prof. Dr. L. Demling
Referent : Priv.-Doz. Dr. F.H. Meythaler
Korreferent : Prof. Dr. E. Schreck

Tag der mündlichen Prüfung: 1. Oktober 1973

MEINEN LIEBEN GROSSELTERN

GLIEDERUNG

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. HAUPTTEIL	
Material und Methodik	3
I. Allgemeine Gesichtspunkte	3
II. Spezielle Kriterien	4
Ergebnisse	7
I. Katarakt:	
1. Geschlecht	7
2. Alter	8
3. Kataraktstadien	8
4. Latenzzeit	10
5. Sehvermögen	13
6. Therapieverfahren	14
7. Diabeteseinstellung	15
8. Anderweitige Augen- oder Organveränderungen ..	16
II. Glaukom:	
1. Geschlecht	19
2. Ursachen des sekundären Glaukoms	19
3. Alter	21
4. Augeninnendruck	22
5. Latenzzeit	24
6. Diabetestherapie	26
7. Visus	29
8. Vererbung	30
9. Glaukomtherapie	30
III. Zentralvenenverschlüsse	31
IV. Zentralarterienverschlüsse	33

V.	Augenmuskelparesen	34
	Diskussion	35
I.	Katarakt:	
1.	Echte Katarakta diabetica und Katarakta senilis beim Diabetiker	35
2.	Geschlecht	38
3.	Zeitpunkt der Kataraktmanifestation	38
4.	Latenzzeit	39
5.	Therapie	39
6.	Therapieerfolg	40
7.	Rückbildungsfähigkeit der akuten Katarakta diabetica	41
II.	Glaukom:	
1.	Verteilung von primärem und sekundärem Glaukom	42
2.	Disposition und Pathogenese	42
3.	Schwere des Diabetes mellitus	45
4.	Latenzzeit	46
III.	Zentralgefäßverschlüsse:	
1.	Alter	47
2.	Geschlecht	47
3.	Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Zentralverschlüssen	48
4.	Blutdruck- und Herz-Kreislaufverhältnisse	48
5.	Zentralvenenverschluß und Glaukom	49
IV.	Augenmuskelparesen:	
1.	Häufigkeit	50
2.	Verlaufsbeobachtungen	50
3.	Ursache der Neuropathie	51

C. ZUSAMMENFASSUNG

1. Patientengut	53
2. Katarakt	53
3. Glaukom	54
4. Zentralgefäßverschlüsse	55
5. Augenmuskelparesen	55

D. LITERATURVERZEICHNIS 56

EINLEITUNG

Die Zuckerkrankheit ist mit bis zu 2 % die häufigste endokrine Störung und zählt neben vielen anderen Stoffwechselstörungen zu den klassischen Stoffwechselerkrankungen. Sie ist als Zivilisationskrankheit zu bezeichnen und betrifft demgemäß vorwiegend Kulturvölker und hier mehr Stadt- als Landbewohner.

Es besteht eine Zunahme durch Luxuskonsumption, während bei mangelhafter Ernährungslage, z. B. im Kriege, ein auffallender Rückgang festzustellen ist.

Die Entwicklung und der Verlauf der diabetischen Stoffwechselstörung sind beim jugendlichen- und beim älteren Patienten verschieden. Der Insulinmangel ist beim Altersdiabetiker nur relativ, beim Jugendlichen total. Die β -Zellen versagen beim jugendlichen Diabetes nach Monaten, beim Altersdiabetes erst nach Jahren.

Obwohl der Diabetes die häufigste vererbte Stoffwechselkrankheit ist, ist der Vererbungsmodus noch nicht bekannt. Die Hauptgründe für diese Tatsache liegen wohl darin, daß die Glukosurie nur ein Symptom eines allgemeinen komplexen Geschehens ist und daß äußere Faktoren die Stoffwechselentgleisung und insbesondere den Zeitpunkt derselben bestimmen.

In den letzten Jahren wurden die Möglichkeiten der Behandlung des Diabetes mellitus durch die Entwicklung neuer Insulinzubereitungen, durch die oralen Antidiabetika und durch neue Erkenntnisse in der diätischen Führung des Zuckerkranken wesentlich bereichert. Dadurch sind die Patienten durch die Verlängerung des Lebens und dem damit verbundenen längeren Andauern des diabetischen Leidens immer häufiger seitens der zahlreichen Komplikationen gefährdet.

Dabei ist allerdings hervorzuheben, daß sich bei guter Einstellung die Spätkomplikationen, die im Mittelpunkt heutiger therapeutischer Bemühungen stehen, teilweise vermeiden oder zumindest hinauszögern lassen.

In diesem Zusammenhang wird die Kooperationsbereitschaft des Patienten zur Unterstützung der ärztlichen Behandlung zu einem entscheidenden Faktor für die Prognose der Krankheit.

Material und Methodik

Es wurde das Krankenblattmaterial des Zeitraumes vom 1. Jan. 1951 bis 31. Dez. 1970 kritisch gesichtet.

Als Basis der statistischen Untersuchungen wurde für jeden Patienten eine Karteikarte angelegt.

Dabei wurden allgemeine Gesichtspunkte und für jedes Krankheitsbild spezifische Kriterien für die statistische Beurteilung bewertet.

I. Allgemeine Gesichtspunkte:

1. Alter (Einteilung nach Overzier) bei Diabetesbeginn:

- | | | |
|---|----------------------|-------------------------|
| A | = bis 14 Jahre | = Kindlicher Diabetes |
| B | = 15 bis 24 Jahre | = Jugendlicher Diabetes |
| C | = 25 bis 64 Jahre | = Erwachsenen Diabetes |
| D | = älter als 65 Jahre | = Altersdiabetes |

2. Geschlecht

3. Beruf

4. Latenzzeit

Def.: Zeit von Diabetesauftritt bis zum Auftreten der ersten subjektiv wahrgenommenen Augenveränderungen oder umgekehrt.

5. Vererbung des Diabetes

6. Therapie des Diabetes:

- | | |
|----------------|---------------------------------|
| A | = Insulin |
| B ₁ | = Sulfonylharnstoffverbindungen |
| B ₂ | = Biguanidderivate |
| C | = Diät |

Kombinationen aus A, B und C

7. Therapie der Augenveränderungen:

A = medikamentös

B = operativ

8. Visus

9. Anderweitig auftretende Augenveränderungen

II. Spezielle Kriterien:

1. Kataraktstadien:

a) Katarakta incipiens Visus : 5 / 10

b) Katarakta propecta Visus : 5 / 50

c) Katarakta immatura Visus : 1 / 50

d) Katarakta matura

Lichtschein

e) Katarakta hypermatura

1. Glaukom:

A. Primäres Glaukom

B. Sekundäres Glaukom

(Ursache des sek. Gl.)

a) Augeninnendruck (prä- und postoperativ)

b) Verhalten des Augeninnendruckes

- reguliert

- Befunde nicht zu verbessern

- erblindet

- enukleiert

3. Zentralvenenverschluß:

a) Stammverschluß

A. Komplett

B. Inkomplett

- b) Astverschluss
 - A. Komplett
 - B. Inkomplett
- c) Ursache
 - A. Endarteritis
 - B. Maligne Hypertonie
 - C. Arteriosklerose
- d) Besteht Korrelation mit Sekundärglaukom?

4. Zentralarterienverschluss:

- a) Stammverschluss
 - A. Komplett
 - B. Inkomplett
- b) Astverschluss
 - A. Komplett
 - B. Inkomplett

5. Augenmuskelparesen:

- a) Okulomotoriusparese
- b) Abducensparese

Als Kataraktpatienten wurden dabei nicht nur die echten diabetischen untersucht, sondern auch diejenigen, die nach der Erkenntnis, daß die senile Katarakt bei Diabetes häufiger vorkommt als bei Nicht-Diabetikern, im untersuchten Krankengut auffielen.

Bei Glaukom wurde nur nach primärem und sekundärem unterschieden, wobei als sekundäres Glaukom zu verstehen ist, wenn die Ursache für pathologische Augendruckerhöhungen durch im Auge selbst erkennbare Veränderungen - gleich welcher Art - feststellbar ist.

Die nach diesen Definitionen erarbeiteten statistischen Ergebnisse wurden tabellarisch und graphisch dargestellt.

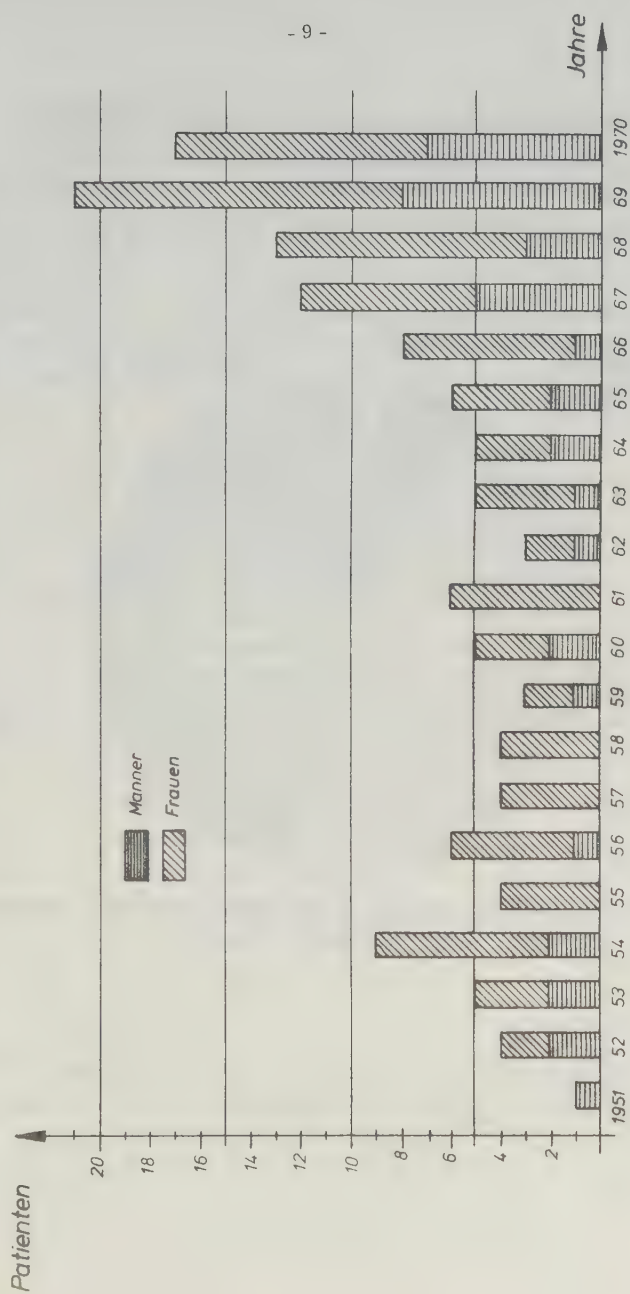


Abb 1: Geschlechtsverteilung der Kataraktpatienten mit Diabetes mell. in den Jahren 1951 - 1970

Danach folgt die Katarakta matura mit 44,7 %, die Katarakta incipiens mit 5,7 %, die Katarakta immatura mit 1,4 % und die Katarakta hypermatura mit ebenfalls 1,4 % . Katarakta prosecta und Katarakta matura ergeben zusammen 91,5 %.

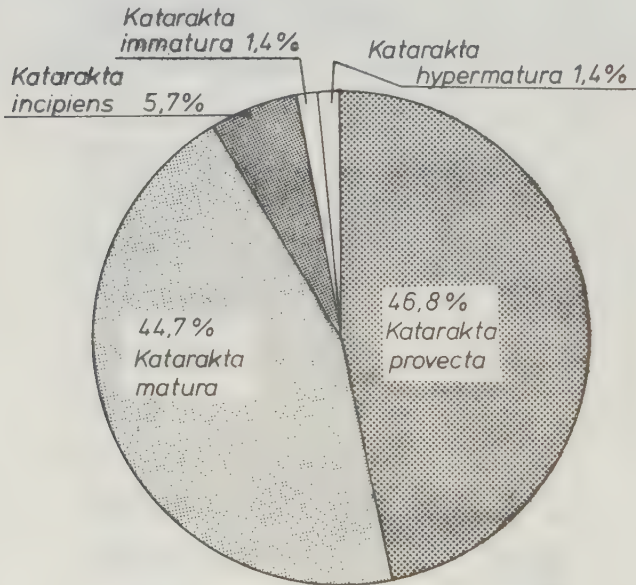


Abb. 2: Prozentuale Verteilung der Kataraktstadien, bezogen auf das „Gesamtkollektiv Katarakt“.

4. Latenzzeit:

Die Untersuchungen zur Latenzzeit der Augenveränderung, vom erstmaligen Auftreten diabetischer Stoffwechselsymptome an, ergaben, daß in der Gruppe A (= kindlicher Diabetes) keine Katarakt aufgetreten ist.

In der Gruppe B (= jugendlicher Diabetes) reihen sich die Fälle mit echter Katarakt diabetica ein. Die Latenzzeit betrug zweimal 0 - 5 Jahre und einmal 11 - 15 Jahre.

In der Altersgruppe C (= Erwachsenenenddiabetes, nur Fälle von Katarakt bei Diabetes mellitus) traten bei 6,3 % die Linsenveränderungen bis zu 5 Jahre vor den ersten Zeichen der diabetischen Stoffwechselentgleisung auf. Bei 40,6 % der Patienten dieser Altersgruppe betrug die Latenzzeit 0 bis 5 Jahre, bei 21,3 % 6 bis 10 Jahre, bei 16,5 % 11 bis 15 Jahre, bei 11,4 % 16 bis 20 Jahre und bei 3,8 % 21 bis 25 Jahre.

In der Altersgruppe D (= Altersdiabetes) traten bei 18,5 % der Fälle die Katarakt vor dem Diabetes auf. Bei 66,2 % war die Latenzzeit 0 bis 5 Jahre und bei 15,3 % 6 bis 10 Jahre.

Eine zusammenfassende Übersicht gibt Tab. 2 und Abb. 3 .

Jahre	-5-0	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25
A	—	—	—	—	—	—
B	—	66,7%	—	33,3%	—	—
C	6,3%	40,6%	21,3%	16,5%	11,4%	3,8%
D	18,5%	66,2%	15,3%	—	—	—

Tab. 2: Prozentuale Verteilung der Latenzzeit der Augenveränderungen vom ersten Auftreten des Diab. m. an, aufgeschlüsselt nach der Alterseinteilung (A,B,C,D) bei Diabetesauftritt.

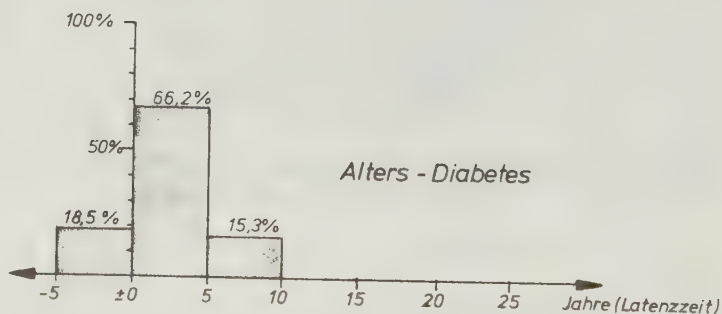
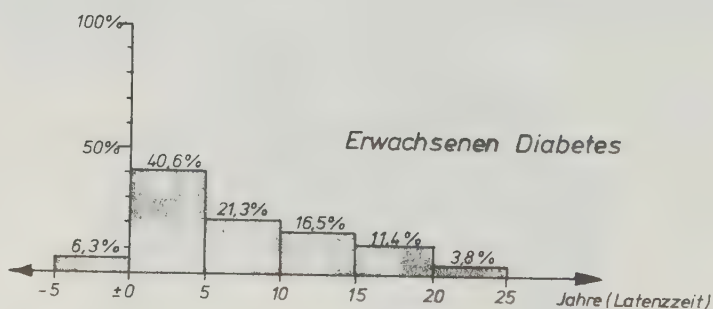
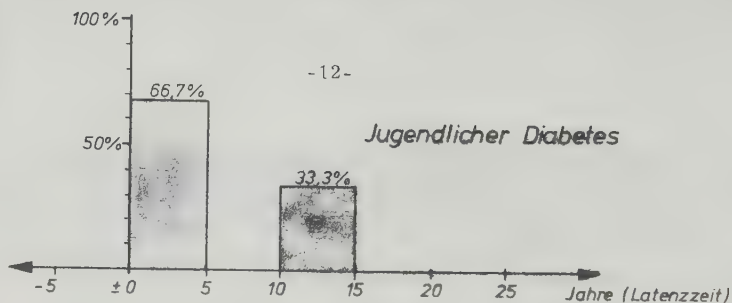


Abb. 3: Darstellung der prozentualen Verteilung der Latenzzeit der Linsenveränderungen, vom ersten Auftreten d. Diab. m. an, aufgeschlüsselt nach der Alterseinteilung bei Diabetesauftritt.

5. Sehvermögen:

Das Verhalten des Sehvermögens am Ende des Klinikaufenthaltes wird in Tab. 3 gezeigt.

Bei der Auswertung dieses Punktes mußte eine gewisse Vereinfachung getroffen werden, d. h. es konnte der Visus nur nach den Kriterien, "gleichgeblieben, verbessert oder verschlechtert", beurteilt und die absoluten Angaben darüber mußten vernachlässigt werden, um statistische Einheitlichkeit wahren und signifikante Aussagen treffen zu können.

Bei den Fällen mit echter diab. Katarakt gelang es, das Sehvermögen zu verbessern. Der Visus betrug postoperativ 5/4 p.

Nach den Kataraktstadien geordnet ergibt sich für die Patienten "Katarakt bei Diabetes mell." im Stadium 1, daß das Sehvermögen bei 37,5 % gleichgeblieben ist, bei 25 % gebessert werden konnte und bei 37,5 % der Fälle es sich verschlechtert hat. Die Ursache für die Verschlechterung ist in den gleichzeitig bestehenden, anderweitigen Augenveränderungen zu sehen (siehe Tab. 4).

Im Kataraktstadium 2 blieben 21,2 % gleich, 75,7 % wurden verbessert und 3,1 % verschlechterten sich (auf Grund von Zweitleiden, siehe Tab. 4).

Bei den Fällen im Stadium 3 blieb das Sehvermögen zu 100 % gleich. Bei denjenigen im Stadium 4 blieben 15,9 % gleich und 84,1 % wurden verbessert.

Im Stadium 5 konnten 100 % verbessert werden.

Die relativ hohe Ziffer der Verschlechterung im Stadium 1 ist damit zu erklären, daß erstens bei den Patienten dieses Stadiums zusätzliche, den Behandlungserfolg beeinträchtigende Zweitleiden (Tab. 4) bestanden und zweitens in diesem Stadium selten von einem operativen Eingriff Gebrauch gemacht wird und drittens, sich die Therapie dem-

gemäß hauptsächlich auf die Anwendung medikamentöser Möglichkeiten beschränkt.

<i>Katarakt - stadium</i>	<i>gleichge - blieben</i>	<i>verbessert</i>	<i>ver - schlechtert</i>
1	37,5 %	25 %	37,5 %
2	21,2 %	75,7 %	3,1 %
3	100 %	----	----
4	15,9 %	84,1 %	----
5	----	100 %	----
<i>Gesamt:</i>	20,6 %	75,9 %	3,5 %

Tab. 3: Prozentuale Verteilung des Verhaltens des Sehvermögens bei Kataraktpatienten am Ende des Klinikaufenthaltes.

6. Therapieverfahren:

Die Fälle mit echter diabetischer Katarakt kamen ausnahmslos zur Kataraktextraktion.

Abb. 4 stellt die Verteilung der angewandten Behandlungsmethoden in Bezug auf das "Gesamtkollektiv Katarakt" dar. Die operativen Methoden machen dabei 87,3 % und die medikamentöse Therapie 12,7 % aus.

Die genaue Aufschlüsselung ergibt, daß die häufigste (63,8 %) an-

gewandte Therapiemöglichkeit die (bei uns damals gebräuchliche) extrakapsuläre Kataraktextraktion war.

Die intrakapsuläre wurde bei 18,5 % (seit 1965 jedoch routinemäßig extrakapsuläre Extr.) und die Diszision bei 5 % durchgeführt.

Behandlungsmethoden

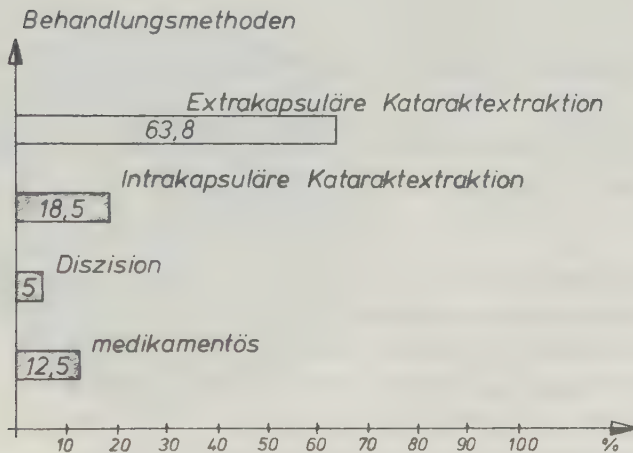


Abb. 4: Prozentuale Verteilung der angewandten Behandlungsmethoden bei Kataraktpatienten.

7. Diabeteseinstellung:

Um die Stoffwechselentgleisungen bei den Patienten mit echter diabetischer Katarakt einzustellen, waren hohe Dosen (bis zu 100 I. E. Insulin / die) nötig.

Die Untersuchungen über die Verteilung der angewandten Methoden zur

Diabeteseinstellung ergaben, auf das "Gesamtkollektiv Katarakt" bezogen (siehe Abb. 5), daß 50,4 % der Fälle mit Insulinpräparaten, 31,2 % mit Sulfonylharnstoffderivaten, 0,7 % mit Biguanidderivaten und 7,1 % mit Diät eingestellt wurden. Die übrige Anzahl der Patienten wurde mit Kombinationen der angeführten Möglichkeiten behandelt.

8. Anderweitige Augen- oder Organveränderungen:

Die Augenveränderungen, die mit Katarakt bei Diabetes mellitus in unserem Krankengut korreliert auftreten, werden in Tab. 4 schematisch dargestellt.

Im allgemeinen sind keine Zweitkrankheiten am veränderten Auge bei Diabetes mellitus zu beobachten. In 14,9 % der Fälle traten jedoch Zweitleiden auf. Es handelte sich dabei ausschließlich um diabetische Augenkomplikationen, wie Retinopathia diabetica, Glaukom, Okulomotoriusparese und als weitere Organveränderung eine Nierenbeteiligung in Form eines Kimmelstiel - Wilson - Syndroms.

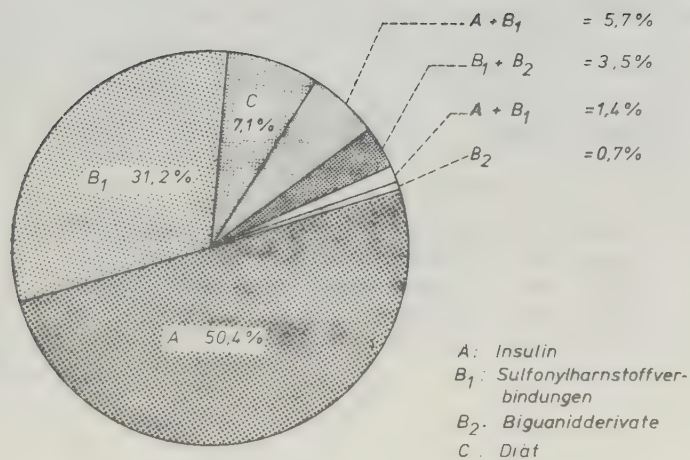


Abb. 5: Darstellung der prozentualen Verteilung der Therapie zur Diabeteseinstellung.

Kataraktstadium	1	2	4	5
Retinopathie		3	6	1
Retinopathie + Opticusatrophie	1			
Retinopathie + sek. Glaukom	1	1		
Prim. Glaukom	1		1	
Kimmelstiel-Wilson - Syndr.		2	1	
Occulomotoriusparese	1			
Akutes Glaukom + Opticusatrophie			1	
Sek. Glaukom			1	

Tab. 4: Absolute Verteilung anderweitig auftretender Augen- und Organveränderungen bei Katarakt-patienten aufgeschlüsselt nach dem Schwere-grad der Katarakt.

II. GLAUKOM

1. Geschlecht:

Von den 76 Patienten mit Glaukom bei Diabetes mellitus waren 61 Frauen (80,3 %) und 15 Männer (19,7 %).

Darstellung der Geschlechtsverteilung siehe Abb. 6 .

Die Kurve zeigt zwar starke Schwankungen, aber die ansteigende Tendenz in den letzten Jahren ist unverkennbar.

52 Frauen (68,5 %) und 12 Männer (15,8 %) litten an einem primären Glaukom.

Bei 9 Frauen (11,8 %) und 3 Männern (3,9 %) bestand ein sekundäres Glaukom.

Danach sind vom "Gesamtkollektiv Glaukom" 15,7 % dem sekundären Glaukom zuzuordnen.

2. Ursachen des sekundären Glaukoms:

Nach Tab. 5 ergibt sich, daß die Retinopathia diabetica mit 58 % und der Verschuß der Stammvene zu 42 % als ursächliche Faktoren für die Entstehung eines sekundären Glaukoms verantwortlich zu machen sind.

Detaillierte Aufschlüsselung nach Geschlechtern siehe Tab. 5 .

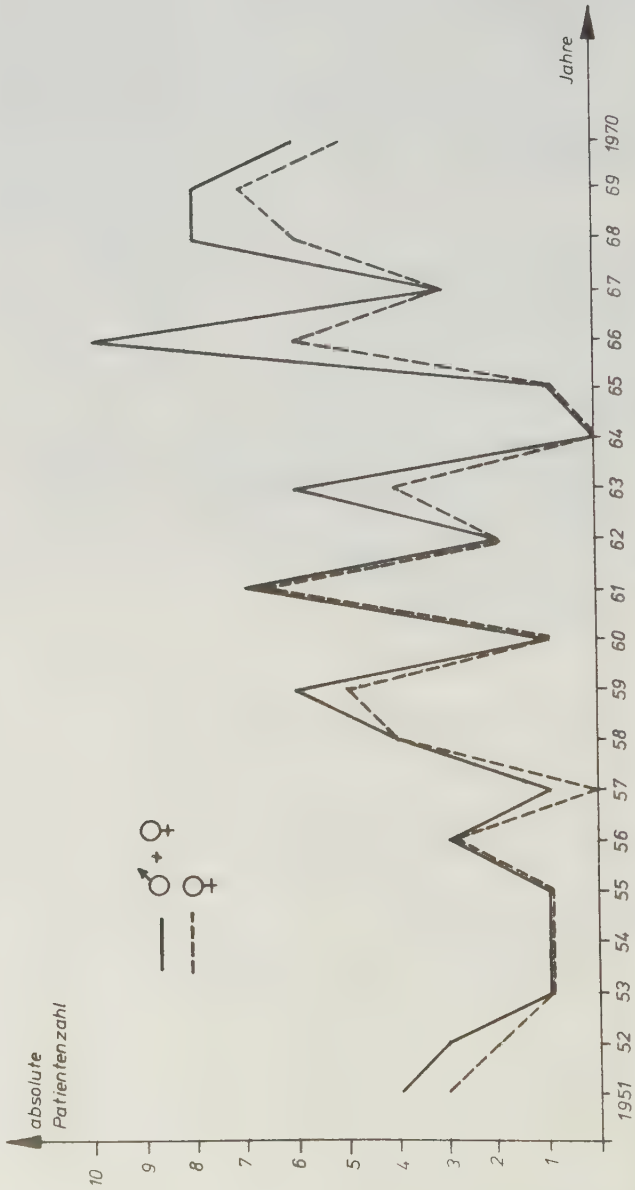


Abb 6 (Graphische) Darstellung der absoluten Zahlen von Glaukompatienten in den Jahren 1951 - 1970.

Ursache	Gesamt%	♂	♀
Retinopathia diabetica	58 %	16,4%	41,6 %
Verschuß einer Stammvene	42 %	8,2%	33,8%

Tab. 5.: Verteilung der Ursachen bei Patienten mit sekundärem Glaukom.

3. Alter:

Aus der Altersverteilung, siehe Abb. 7, ist zu entnehmen, daß sich die 84,3 % des "Teilkollektives Primärglaukom" zu 52,7 % in Altersgruppe C und zu 31,6 % in Gruppe D verteilen. Die Patienten (15,7 %) des "Teilkollektives Sekundärglaukom" sind mit 13,1 % der Altersgruppe C und mit 2,6 % der Gruppe D zuzuordnen.

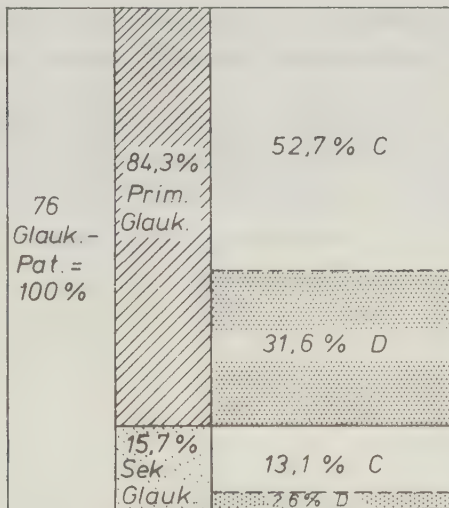


Abb. 7 : Darstellung der prozentualen Verteilung von primären und sekundären Glaukom aufgeschlüsselt nach Altersgruppen bei Diabetes auftritt.

4. Augeninnendruck:

Sowohl beim primären als auch beim sekundären Glaukom steht die Nivellierung der Augeninnendruckverhältnisse auf die physiologische Toleranzbreite im Mittelpunkt therapeutischer Bemühungen.

Wir konnten finden, daß bei Patienten mit primärem Glaukom der überhöhte Augeninnendruck zu 57,6 % reguliert werden konnte, in 28,6 % der Fälle die Befunde nicht zu bessern waren, was nicht selten an mangelnder Kooperationsbereitschaft seitens der Patienten lag, 7,6 % der Patienten erblindeten und bei 6,2 % eine Enukleation vorgenommen werden mußte.

Bei den Patienten mit sekundärem Glaukom wurden in 41,7 % der Fälle der Augeninnendruck reguliert, ebenso war dies in 41,7 % der Fälle nicht möglich und je 8,3 % der Patienten erblindeten oder es wurde eine Enukleation durchgeführt.

Diese relativ schlechten statistischen Ergebnisse für das sek. Glaukom dürften mit der engen kausalen Beziehung zum Primärleiden und allen daraus resultierenden komplikativen Faktoren zu erklären sein.

Eine Übersicht über die angeführten Werte gibt Tab. 6 .

Augeninnendruck	Prim. Glaukom	Sek. Glaukom
reguliert	57,6 %	41,7 %
Befunde nicht zu verbessern	28,6 %	41,7 %
erblindet	7,6 %	8,3 %
enukleiert	6,2 %	8,3 %

Tab. 6: Augeninnendruckverhältnisse aufgeschlüsselt nach primärem -und sekundärem Glaukom.

In Abb. 8 wird das posttherapeutische Verhalten des Augeninnendruckes zusammenfassend noch für das Gesamtpatientengut Glaukom dargestellt. Daraus kann ersehen werden, daß bei 55,3 % der Glaukompatienten der Augeninnendruck reguliert werden konnte, bei 30,2 % eine wesentliche Besserung der Befunde erreicht werden konnte, 7,9 % erblindet sind und nur bei 6,6 % der Fälle eine Enukleation vorgenommen wurde.

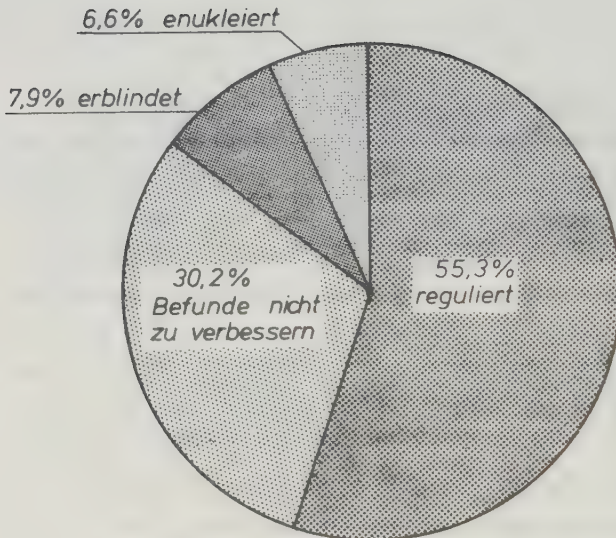


Abb. 8: Darstellung des posttherapeutischen Verhaltens des Augeninnendruckes bei Glaukompatienten.

5. Latenzzeit:

Die Beurteilung der Latenzzeit der glaukomatösen Augenveränderungen ergibt, daß diese sowohl beim Primär- als auch beim Sekundärglaukom nur in die Altersgruppen C und D fallen und kindlicher sowie jugendlicher Diabetes bei unserem Patientengut nicht auftreten.

Für das Primärglaukom konnte in Altersgruppe C gefunden werden, daß bei 41 % die Latenzzeit 0 - 5 Jahre, bei 23,1 % 6 - 10 Jahre und bei 15,4 % 16 - 20 Jahre andauert. In der Alters-

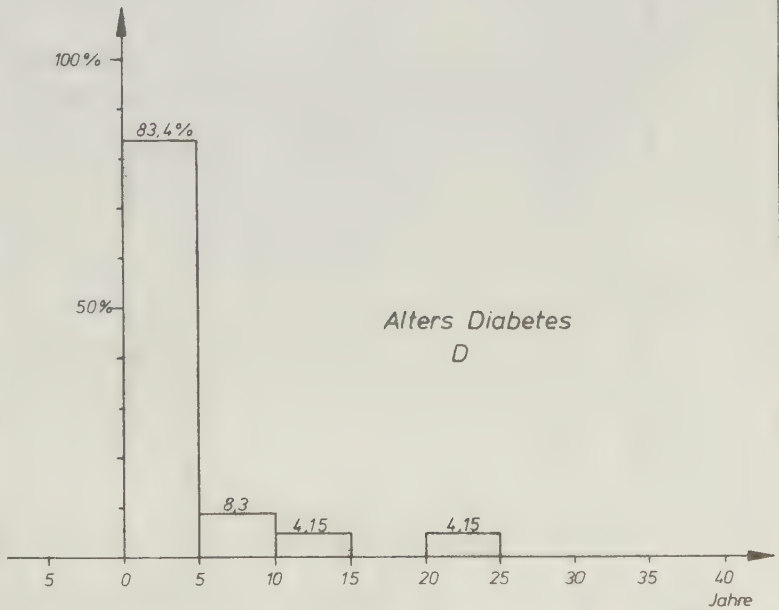
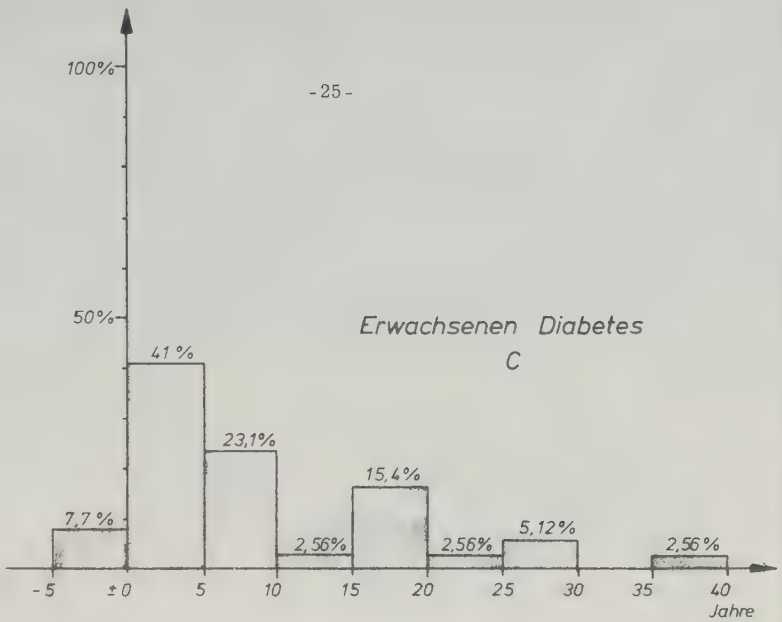


Abb. 9: Darstellung der prozentualen Verteilung der Latenzzeit der glaukomatösen Augenveränderung, bei primärem Glaukom, vom ersten Auftreten des Diabetes an, aufgeschlüsselt nach Altersgruppen (C) a Diabetesauftritt

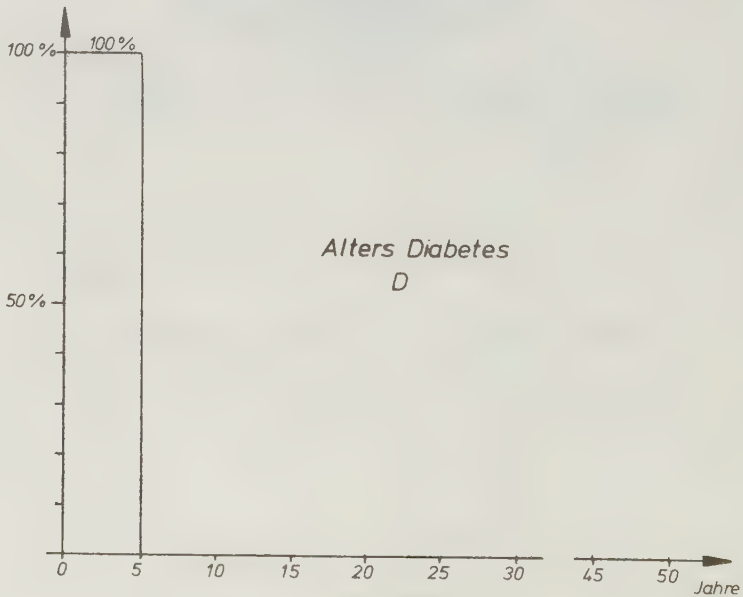
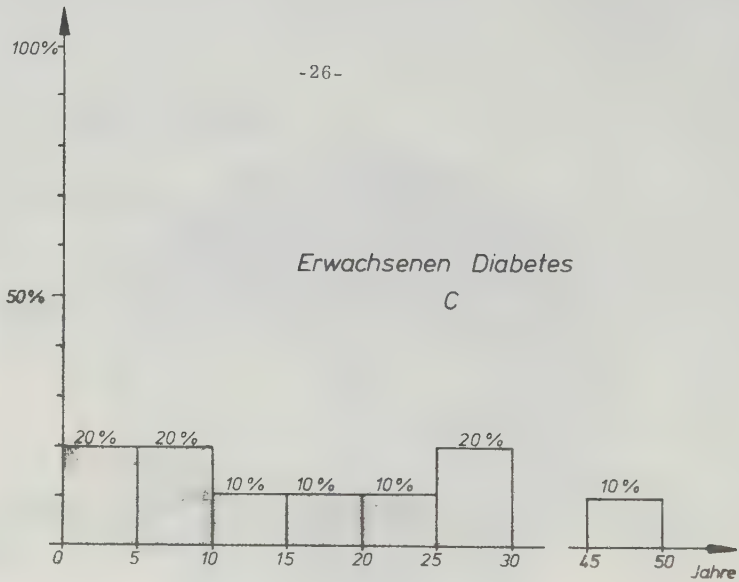


Abb. 10: Darstellung der prozentualen Verteilung der Latenzzeit der glaukomatösen Augenveränderung bei sek. Glaukom vom ersten Auftreten d. Diab. m. an, aufgeschlüsselt nach der Alterseinteilung (C, D) bei Diabetes-auftritt.

gruppe D imponiert mit 83,4 % die Latenzzeit von 0 - 5 Jahre. Detaillierte Darstellung siehe Abb. 9.

Die Abb. 10 zeigt, daß für die Patienten mit Sekundärglaukom in der Altersgruppe C eine gleichmäßige Verteilung über alle Zeitspannen, die für die Klientel berücksichtigt werden mußten, vorliegt.

Dagegen findet sich in der Altersgruppe D eine Konzentration zu 100 % auf die Latenzzeit von 0 - 5 Jahren.

6. Diabetestherapie:

In der Abb. 11 werden die Ergebnisse über die Analyse der angewandten Methoden zur Diabeteseinstellung dargestellt.

40,8 % der Glaukompatienten wurden mit Insulin behandelt, 35,6 % mit Sulfonylharnstoffverbindungen, bei 5,24 % gelang die Einstellung rein diätisch und 2,62 % wurden mit Biguanidderivaten therapiert. Die übrigen Patienten wurden mit Kombinationen dieser vier Behandlungsmöglichkeiten eingestellt. 9,2 % der Fälle ließen genaue Angaben nicht zu, da sie an einer konsequenten Therapie nicht interessiert zu sein schienen und die ärztlichen Verordnungen nur ungenügend oder nur zeitweise befolgten.

Diese bedauernswerte Nachlässigkeit mancher Patienten stellt eine nicht unterzubewertende Belastung für den Behandlungserfolg dar.

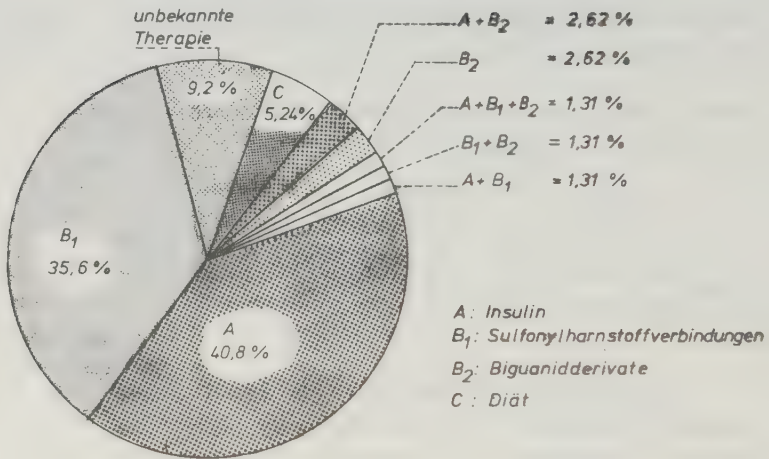


Abb.11: Darstellung der prozentualen Verteilung der Therapie zur Diabeteseinstellung

7. Visus:

Der Visus ist bei den Patienten mit primärem Glaukom zu 25 % gebessert worden, bei 66,6 % ist er gleichgeblieben und in 8,4 % der Fälle hat er sich diabetesbedingt verschlechtert.

Für die Fälle mit sekundärem Glaukom ergab sich in 21,8 % eine Besserung, in 67,3 % ein Gleichbleiben und in 10,9 % eine Verschlechterung des Sehvermögens (s. Abb. 12).

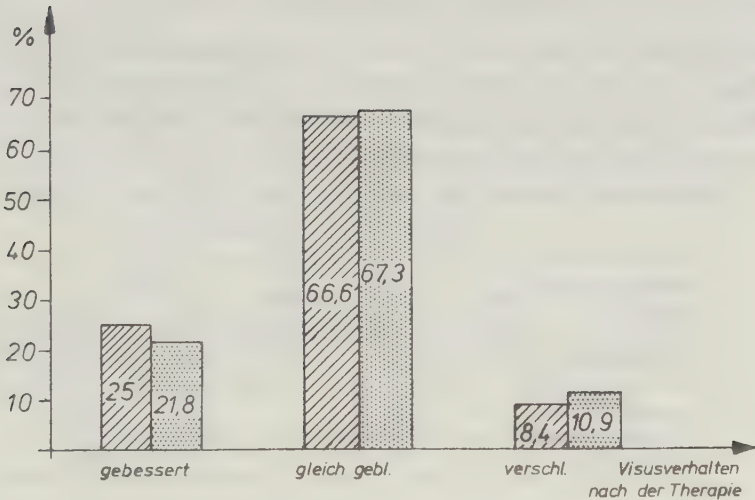


Abb. 12: Darstellung des proz. Verhaltens d. Visus bei Glaukompatienten am Ende der Behandlung.

▨ sekundäres Glaukom
▤ primäres Glaukom

8. Vererbung:

Bei 6 Patienten (7,9 %) unseres Untersuchungsgutes konnte gesichert ein familiäres Auftreten des Diabetes mellitus registriert werden.

9. Glaukom - Therapie:

Die angewandten Behandlungsmethoden wurden nach den Gesichtspunkten "medikamentös, operativ und Enukleation" statistisch erfaßt.

Tab. 7 zeigt, daß in 57,82 % der Fälle operative Maßnahmen ergriffen wurden, 35,6 % der Patienten medikamentös behandelt wurden und in 6,58 % der Fälle eine Enukleation angezeigt war.

Der häufigste operative Eingriff war die Cyclodiathermiepunktur nach Vogt, danach folgte die Glaukomiridektomie, die Trepanation nach Elliot, die Operation nach Schleie und andere Operationsverfahren und deren Kombinationen miteinander.

Behandlungsmethode	beh.	nicht zu beh.	erblin.	Gesamt	
				Zahl	%
medikamentös	16	7	4	27	35,6
operativ	26	16	2	44	57,82
Enukleation	---	---	---	5	6,58

Tab.7: Absolute und prozentuale Verteilung des posttherapeutischen Verhaltens des Augeninnendruckes bei Glaukompatienten.

III. ZENTRALVENENVERSCHLÜSSE

In dem 20-jährigen Beobachtungszeitraum fanden sich 11 Patienten mit Zentralvenenverschluß bei Diabetes mellitus.

Die Geschlechtsverteilung ergab 4 (36,5 %) Männer und 7 (63,5 %) Frauen.

<i>Jahr</i>	<i>Gesamt</i>	♂	♀
70	4	2	2
69	3	2	1
67	1	-	1
63	1	-	1
62	1	-	1
61	1	-	1

Tab. 8: Verteilung der Patienten mit Zentralvenenverschluß nach Geschlecht und Jahren.

Bezüglich der Altersverteilung war festzustellen, daß 4 (36,5 %) im Alter zwischen 50 und 60, 3 (27 %) zwischen 60 und 70 und 4 (36,5 %) älter als 70 Jahre waren.

Tab. 9 zeigt, daß bei 2 ein kompletter, bei 5 Patienten ein inkompletter Stammverschluß und in je einem Fall ein kompletter und ein inkompletter Astverschluß vorlag.

Geschlecht	Stammverschluß		Astverschluß	
	kompl.	inkompl.	kompl.	inkompl.
♂	—	1	1	1
♀	2	4	—	—

Tab. 9: Verteilung nach Stamm- und Astverschluß und nach Geschlecht.

Bei 6 Patienten konnte keine Ursache verifiziert werden, dagegen bestand bei 5 Fällen (45,5 %) Hypertonie und allgemeine Arteriosklerose.

4 Fälle wiesen einen diastolischen Blutdruck von über 110 mm Hg auf.

Bei 9 Patienten wurde der Augennendruck in physiologischen Grenzen beobachtet.

Bei einem Fall bestand Verdacht auf Primärglukom, in einem anderen war der Augennendruck erniedrigt.

4 Patienten (36,5 %) litten an Sekundärglaukom auf Grund von pathologischen diabetogenen Gefäßveränderungen.

Der Zentralvenenverschluß war immer einseitig.

IV. ZENTRALARTERIENVERSCHLÜSSE

<i>Jahr</i>	<i>Gesamt</i>	♂	♀
1970	1	1	-
1969	2	-	2
1966	2	1	1
1965	1	1	-

*Tab. 10 · Verteilung der Patienten mit Zentralarterien-
verschluß nach Geschlecht und Jahren.*

Die Geschlechtsverteilung geht aus Tab. 10 hervor.

Bezüglich der Altersverteilung ergab sich, daß 2 Patienten zwischen 50 und 60, 1 Patient zwischen 60 und 70 und 3 Patienten über 70 Jahre alt waren.

Es lagen temporäre Zentralverschlüsse und Astverschlüsse vor.

Alle Patienten wiesen pathologisch erhöhte Blutdruckwerte auf.

Bei 3 Fällen lag der diastolische Blutdruck über 110 mm Hg.

Der Verschluß der Zentralarterie war immer einseitig.

V. AUGENMUSKELPARESEN

Im Beobachtungszeitraum von 20 Jahren traten 5 Abducensparese - Fälle und 2 Okulomotoriusparese - Fälle auf.

In allen Fällen war Hypertonie zu konstatieren.

Die Lähmungen traten bei 4 Patienten innerhalb kurzer Zeit, in zwei Fällen plötzlich auf und bei einem Patienten waren seit drei Jahren Beschwerden vorhanden.

Die Dauer des Bestehens diabetischer Stoffwechselveränderungen vor Auftreten der Augenmuskellähmungen (Latenzzeit) schwankte zwischen 0 und 11 Jahren.

Im allgemeinen war die Prognose günstig, jedoch war eine vollkommene Rückbildung der Lähmungserscheinungen nur bei einem Fall zu finden.

DISKUSSION

I. Katarakt

Erstmals wurde die diabetische Katarakt 1834 von dem Greifswalder Kliniker BERNDT beschrieben. Der erste Spaltlampenbefund stammt von SCHNYDER 1923.

Die hier vorliegenden statistischen Ergebnisse stützen sich auf ein Patientengut von 141 Kataraktfällen, während frühere Arbeiten meist nur relativ kleine Patientenziffern aufwiesen (ARKIN, CHIN). Das bisher größte Krankengut fand sich bei NICOLIC mit 94 Patienten. Im Hinblick auf diese Tatsache, können die hier erarbeiteten statistischen Daten dem Anspruch auf Allgemeingültigkeit eher gerecht werden.

Ähnlich ist festzustellen, daß die bereits vorhandenen Arbeiten entweder neue Aspekte über die eventuellen Ursachenmöglichkeiten der Katarakta bei Diabetes mellitus oder über das Verhältnis der Häufigkeit des Auftretens von Diabetikern zu Nicht-Diabetikern oder die Problematik des operativen Eingriffes bei diesen Patienten aufwerfen, aber keine Arbeit gefunden werden konnte, die eine systematische, statistische Analyse eines Patientengutes von "Katarakt - Diabetikern" aufzeigt.

Insoweit kann in der Diskussion immer nur zu Teilproblemen Stellung genommen werden.

1. Echte Katarakta diabetica und Katarakta senilis
beim Diabetiker

Eine nahezu absolute Übereinstimmung herrscht in der Literatur darüber, daß es die diabetische Katarakt gibt. Nur GALLUS ging soweit, die Möglichkeit einer Kataraktentstehung durch Diabetes vollkommen zu leugnen.

Dagegen steht jedoch die Meinung vieler anderer Autoren, wie VELHAGEN, DARDENNE, DOLLFUS, JANERT, KATO, GRADLE, GRAY, HUGGERT, KIRBY, LOTTRUP-ANDERSEN und MIRATYNSKA, daß ein Diabetes mellitus eine Katarakt nach sich ziehen kann.

Der Spaltlampenbefund ist meist typisch. Zuerst erscheint die verstärkte Reflexion der Abspaltungsstreifen. Zu derselben Zeit oder etwas später kommen flache, subkapsuläre, unbeständige, im retrograden Licht sichtbare Vakuolen zum Vorschein. Hin und wieder sind in den äußeren Schichten buntglitzernde Pünktchen zu sehen. Alle diese Zeichen sind nach JANERT, REDETZKY und THIELE keine sicheren Zeichen der diabetischen Katarakt, zusammen sind sie jedoch auf Diabetes verdächtig.

Für Diabetes-typisch kann man feine, gleichgroße, grauweiße Flöckchen und Punkte entlang dem peripheren Nahtsystem in den obersten Abschnitten der Vorder- und Hinterrinde halten. Bei großer Zahl dieser Trübungen spricht man von sog. "Schneesturmkatarakt".

Andere Arten von Linsentrübungen kommen bei Diabetes auch vor: kornähren- oder fischzugartig angeordnete, im Niveau des Abspaltungsstreifens liegende, weißgraue oder braungelbe Trübungen, schalenförmige hintere und vordere Trübungen mit Vakuolen, eisblumenartig subkapsuläre Trübungen mit Vakuolen, kokarden- und sternförmige Trübungen.

Seitdem also, wie angegeben, die Spaltlampe eine genauere Differentialdiagnose gestattet, kann man zwischen der echten Katarakta diabetica und der Katarakta senilis beim Diabetiker unterscheiden, d.h. die diabetische Katarakt kann in jedem Alter vorkommen, da sich aber in höherem Lebensalter zu den diabetischen auch senile Linsenveränderungen gesellen, liegt die Diagnosemöglichkeit für die echte Katarakta diabetica in der Praxis etwa bei 40-50 Jahren.

Im untersuchten Patientengut unserer Klinik handelte es sich der obigen Unterteilung gemäß ebenfalls einerseits um die echte diabetische Katarakt, andererseits um die Katarakta senilis bei Diabetes. Dabei ergibt sich, daß die Fälle mit seniler Katarakt bei Diabetes weit überwiegen und sich unter den 141 Patienten nur 3 befanden, die den typischen Verlauf und das charakteristische Bild der Katarakta diabetica boten.

Weiterhin können wir feststellen, daß die Mehrzahl der Pat. unseres Untersuchungsgutes sich in der Gruppe C = Erwachsenendiabetes befanden. So waren z. B. in der Gruppe des Stadiums "Katarakta provecta", welches mit 46,8 % aller Patienten das größte Einzelkollektiv darstellte, 45,5 % der Patienten über 65 Jahre, 53 % bis 65 Jahre und nur 1,5 % jugendliche Fälle vertreten.

In Übereinstimmung zu unseren Feststellungen stehen die Autoren BRAUN, CORDES, DUYSE, RADNOT, VELHAGEN, nach deren Meinung das Vorkommen einer spezifisch abgrenzbaren Katarakta diabetica recht selten ist.

Nach GROSS-JAHN ist der Altersstar bei Diabetikern ca. 40 mal häufiger als bei Nicht-Diabetikern und SCHULTE übersteigt in seiner prozentualen Angabe von 22 % echter diabetischer Katarakta bei Zuckerkranken bis zum 40. Lebensjahr wesentlich alle bisher veröffentlichten Angaben.

2. Geschlecht

Das weibliche Geschlecht überwiegt eindeutig. Wir konnten eine Relation von 71 % Frauen zu 29 % Männer feststellen. Diese Tatsache bestätigen auch BRAUN, CAIRD, ARENTSON und MARTTENSSON.

3. Zeitpunkt der Kataraktmanifestation

Vergleichszahlen zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern gehen aus der vorliegenden Statistik nicht hervor, da es sich bei unserem Krankengut um ein reines Diabetiker-Kollektiv gehandelt hat. Jedoch können wir mitteilen, daß nur 2,1 % der Patienten einen jugendlichen Diabetes, 55,3 % einen Erwachsenen- und 42,6 % einen Altersdiabetes aufwiesen, d.h. 57,4 % der Patienten waren jünger als 65 Jahre.

Wir können damit indirekt die Meinung anderer Autoren bestätigen. MARGOLIS stellte die senile Katarakt bei Diabetikern häufiger und früher fest als bei Nicht-Diabetikern.

Ebenso bestätigt CAIRD, daß bei Diabetes mellitus ein Altersstar früher auftritt und schneller fortschreitet als bei Stoffwechselgesunden.

Nach STURM kommt die Katarakta senilis bei Diabetikern schon vor dem 50. Lebensjahr vor, und NORN gibt an, daß der Diabetes mellitus unter den Kataraktpatienten viermal häufiger als unter der Gesamtbevölkerung auftritt.

4. Latenzzeit

Nach unseren Untersuchungen über die Latenzzeit der Augenveränderungen traten diese in der Schwankungsbreite zwischen 40,6 % und 66,6 % bereits in den ersten 5 Jahren nach der Manifestation der diabetischen Stoffwechsellaage auf. In der Gruppe jugendlicher Diabetiker dauerte bei 66,7 % die Latenzzeit 0 - 5 Jahre und bei 33,3 % 11 - 15 Jahre. Bei der Gruppe der Erwachsenen-Diabetiker ist eine Verteilung zu finden, die ihren Gipfel in der Latenzperiode 0 - 5 Jahre hat und mit 3,8 % der Patienten in der Latenzperiode 21 - 25 Jahre endet (Tab. 2).

CAIRD et al. stellen zur Latenzzeit fest, daß die Katarakt erst bei langer Dauer des Diabetes auftritt und es bei schlechter Einstellung der Stoffwechselstörung häufiger zur Ausbildung einer Linsentrübung kommt.

JANERT meint, daß der Diabetesdauer bei Personen unterhalb des 40. Lebensjahres eine deutliche, oberhalb dessen eine geringer werdende bis verschwindende kataraktfördernde Rolle zukommt.

5. Therapie

Die Behandlungsmethoden verteilten sich zu 87,3 % auf operative und zu 12,7 % auf medikamentöse Therapie. Unsere guten Erfolge (Tab. 3) bei der operativen Therapie (seit 1965 routinemäßig extrakapsuläre Kataraktextraktion) stehen im Gegensatz zu den Erfahrungen von OKSALA, nach denen die konservative Behandlung der Operation vorgezogen werden sollte, besonders bei älteren Patienten mit langer Dauer der Grundkrankheit.

Ebenso wie an unserer Klinik unterscheidet sich bei ARKIN die Operation nicht von derjenigen an Nicht-Diabetikern, nur die Vorberei-

tung der Patienten ist eine andere. So ist die Entscheidung zu einem operativen Eingriff und dessen Zeitpunkt zu einem entscheidenden Teil von der Güte der Einstellung des Diabetes abhängig. Bei schweren Fällen wurden unsere Patienten zur Diabeteseinstellung zwischenzeitlich in die Klinik für innere Medizin verlegt.

6. Therapieerfolg

Obwohl nach GLOGENER und DÜRR die Ergebnisse der Staroperation bei Diabetes vor der Entdeckung des Insulins durch BANTING und BEST im Jahre 1921 sehr schlecht waren, können wir heute feststellen, daß die verzögerte Wundheilung, die gesteigerte Infektionsanfälligkeit und die Gefahr des sekundären Glaukoms als postoperative, komplikative Faktoren bei entsprechender Vorbereitung (siehe oben) keine belastenden Momente für das Behandlungsergebnis mehr darstellen. Diese Meinung findet sich bei BECKETT in Bezug auf Nicht-Diabetiker wieder. Ebenso bestätigt NICOLIC diese Beobachtung.

Bei unseren Untersuchungen ergab sich, daß bei 75,9 % der Patienten das Sehvermögen verbessert werden konnte, bei 20,6 % es gleich blieb und nur bei 3,5 % eine Verschlechterung eintrat, auf Grund von gleichzeitig bestehenden Zweitleiden, wie Retinopathia diabetica, Opticusatrophie, primäres und sekundäres Glaukom (Tab. 4).

HALLERMANN u. FREUDENBERG stellten dazu, im Verhältnis von Diabetikern zu Nicht-Diabetikern, fest, daß der postoperative Visus bei Zuckerkranken ohne Retinopathia diabetica kaum unterschiedlich von dem bei Stoffwechselgesunden ist. Diese Meinung vertreten auch CAIRD et al. Dagegen berichtete FERRER von 10 Fällen von Zuckerstar, daß bei allen operierten Fällen das Sehvermögen auf Fingerzählen bei guter Projektion gesunken ist.

7. Rückbildungsfähigkeit der akuten Katarakta diabetica

Unsere Patienten zeigten keine spontane Rückbildungstendenz und kamen zur Operation. Der postoperative Visus betrug 5/4 . Dagegen wird allgemein angegeben (REDETZKY, THIELE), daß die diabetische Katarakt rückbildungsfähig ist. Es gibt allerdings in der Literatur nur sehr wenige Fälle, bei denen die Entstehung und die Rückbildung gut dokumentiert ist. NEUBERG et al. haben bis 1958 nur 6 solche Fälle aus der Literatur gesammelt und einen eigenen mitgeteilt.

II. G l a u k o m

Seit 1904 ist bekannt, daß Beziehungen "irgendwelcher Art" zwischen dem intraokularen Druck und der Zuckerkrankheit bestehen (KRAUSE, HEINE).

Von diesen ersten Beobachtungen, an einem stark hypotonen Auge im Coma diabeticum, ausgehend, gab das Problem Glaukom bei Diabetes immer wieder zu neuen Untersuchungen Anlaß.

Die bisherigen Arbeiten lassen sich in zwei große Gruppen einteilen. Die einen untersuchen die Ursachen meist nach experimentellen Gesichtspunkten und andere analysieren die Problematik des Krankheitsbildes im Vergleich zu Nicht-Diabetikern experimentell und statistisch.

1. Verteilung von primärem und sekundärem Glaukom

In unserem Patientengut fanden sich in 84,3 % der Fälle primäres Glaukom und in 15,7 % sekundäres Glaukom, auf Grund von Retinopathia diabetica (58 %) und Verschluß der Stammvene (42 %) (siehe Tab. 5).

MALZI gab als Faktoren für die Pathogenese des Sekundärglaukoms an, daß beim Diabetiker außer den üblichen Ursachen, wie spitze und stumpfe Verletzungen, Zentralvenenthrombose, chronische Iridocyclitiden und die Rubeosis iridis diabetica in Frage kommen.

KORDIC gibt an, daß $\frac{2}{3}$ der Glaukomfälle mit Diabetes primärer und $\frac{1}{3}$ sekundärer Art waren.

2. Disposition und Pathogenese

Die vorliegende Statistik geht in Übereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Autoren davon aus, daß entweder ein causaler

Zusammenhang oder Beziehungen dispositioneller Natur zwischen den beiden Krankheitsbildern Diabetes und Glaukom bestehen. Diese Korrelation gilt sowohl zwischen Diabetes und primärem Glaukom als auch zwischen Diabetes und sekundärem Glaukom mit den angegebenen Ursachenfaktoren Retinopathia diabetica und Verschuß der Stammvene.

BLUM stellt jedoch in einer Untersuchung des Greifswalder Krankengutes fest, daß zwischen Diabetes und primärem Glaukom kein ursächlicher Zusammenhang vorliegt.

Ebenso vertraten PALOMAR-PALOMAR (1956) und ARMACY (1967) die Meinung, daß das chronische primäre Glaukom beim Zuckerkranken nicht häufiger auftritt als bei stoffwechselgesunden Personen. Nach SOMMER und PIGROS liegt die Häufigkeit des primären Glaukoms bei Diabetikern von 3,05 % nur gering über der allgemeinen Glaukom-Häufigkeit und läßt keine Schlüsse über den Zusammenhang beider Krankheiten zu.

Dagegen fanden ARMSTRONG et al. (1960) die Glaukomhäufigkeit bei Diabetikern signifikant höher als bei Nicht-Diabetikern. CHRISTIANSON (1961, 1965) beschrieb bei Diabetikern eine erhöhte Glaukomdisposition (erhöhter durchschnittlicher Applanationsdruck).

MARRÉ vertritt die Meinung, daß möglicherweise der Diabetes mellitus eine bereits bestehende Glaukomdisposition zur Manifestation bringt, in dem Sinne, daß eine Anlage zu Glaukom nach der Entwicklung eines Diabetes mellitus häufiger manifest wird als bei Nichtdiabetikern. Eine Unterstützung findet diese Meinung in den theoretischen Untersuchungsergebnissen von LIEB (1963), der eine Stoffwechselstörung der Hyaluronsäure im Kammerwinkel bei Glaukoma simplex feststellen konnte und darüber hinaus annahm, daß eine langdauernde Störung des Zuckerstoffwechsels auch zu einer Störung des Mucopolysaccharid-Stoffwechsels im Kammerwinkel führen konnte. Weiter

stehen SUGAR, NEWELL, DODEN und SOROTSKINA mit dieser Meinung im Einklang.

Pathogenese: Unter der Vielzahl der Arbeiten, die die Pathogenese des primären diabetischen Glaukoms untersuchten, berichtet VITTE (1964), daß nach peroraler Zuckerbelastung ein beiderseitiger Glaukomanfall die Folge war.

Dagegen fanden LARSEN und POULSEN, daß mit steigender Hyperglykämie infolge Insulinmangels die osmotische Aktivität des Blutserums erhöht ist, wobei die okulare Tension abnimmt, die aber nach Insulintherapie schnell wieder auf den normalen Wert ansteigt.

AURICHIO behauptet, daß bei Diabetikern immer eine gewisse Hypotonie der Augen vorliege und versucht sie durch die verminderte Kammerwassersekretion zu erklären.

RICHTER beobachtete bei einem Diabetiker, wie während der Behandlung ein Glaukom entstand und nach Absetzen der Insulinbehandlung aber wieder verschwand.

POOS beschrieb einen Diabetiker, bei dem der Augendruck vor den Mahlzeiten regelmäßig anstieg, danach bis zu 15 mm Hg absank. Nach einer Insulingabe von 15 I.E. stieg der Druck auf 50 mm Hg an.

RICHTER und POOS bekräftigen, daß das Glaukom erst während der Behandlung mit Insulin entstand.

DUKE - ELDER sieht für die Entstehung eines Glaukoms nicht nur eine Augendruckerrhöhung als Ursache an, sondern Veränderungen der Versorgungsgefäße der Retina und des Sehnervs. Beim Versuch, die Ätiologie des Glaucoma chronicum zu erklären, unterscheidet er zwei wichtige Faktoren:

1. Die lokalen Ereignisse am Auge, die den glaukomatösen Prozeß am Auge bestimmen.
2. Das Allgemeinleiden, das wiederum für die lokalen Veränderungen verantwortlich ist.

JELINEK zitiert Ursachen der Druckerhöhung bei Glaukoma chronicum:

1. Die Versuche von BRINI und ZIMMERMANN rücken die Mucopolysaccharide im Kammerwinkel in den Mittelpunkt zahlreicher Untersuchungen.
2. Allgemein sklerotische Umwandlungen der Gefäße sind beim Zuckerkranken vermehrt anzutreffen. Eine Erschwerung des Kammerwasserabflusses ist zusätzlich auf diese Weise denkbar.
3. Schwankungen des Augeninnendruckes infolge von Zufuhr von Insulin (RICHTER, POOS).
4. Tagesschwankungen (BECKER).

3. Schwere des Diabetes mellitus

In unserem Untersuchungsgut mußten 40,8 % der Patienten mit Insulin substituiert werden. 35,6 % konnten mit Sulfonylharnstoffverbindungen, 5,24 % rein diätetisch und 2,62 % mit Biguanidderivaten eingestellt werden.

Die Korrelation zwischen Schwere der diabetischen Stoffwechsellage, der entsprechend nötigen Therapie mit Insulingaben und den komplikativen Augeninnendrucksteigerungen ist proportional, d.h. schwere glaukomatöse Veränderungen, ob primärer oder sekundärer Natur waren immer mit schweren diabetischen Stoffwechselentgleisungen verbunden.

KASHINTSEVA stellt nach eingehenden Untersuchungen an 30 glaukomkranken Diabetikern fest, daß der Verlauf des glaukomatösen Prozesses bei primär glaukomkranken Diabetikern nicht vom Zustand der charakteristischen diabetogenen Gefäßveränderungen am Augenhintergrund abhängt, sondern von der Schwere des allgemeinen diabetischen Krankheitsbildes.

4. Latenzzeit

Unsere Untersuchungen ergaben, daß der Manifestation der glaukomatösen Augenveränderungen immer eine Latenzzeit vorausgeht (Abb. 9 und 10). In der überwiegenden Zahl der Fälle dauert diese 0 - 5 Jahre, danach folgt häufigkeitsmäßig 5 - 10 Jahre Dauer. KORDIC gibt an, daß die Zeitspanne zwischen Anfang des Diabetes und Anfang des Glaukoms sich um 10 Jahre zu erstrecken scheint. Nach MARRÉ wurde der Diabetes in 75 % der Fälle vor dem primären Glaukom diagnostiziert. Der Diabetes trat durchschnittlich 7,4 Jahre früher auf als das Glaukom. Dieser Unterschied ist signifikant. Nach den Computerberechnungen von JELINKEK ist im Gegensatz zur Retinopathia diabetica, die eindeutig von der Dauer der Erkrankung abhängig ist, keine Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der Dauer der Stoffwechselerkrankung festzustellen. Vermutungen, die darauf abzielten, daß eine längere Krankheitsdauer vermehrte Sklerosierung des Trabekelwerkes hervorrufe und dadurch der Augendruck anstiege, blieben unbestätigt.

III. Zentralgefäßverschlüsse

In unserem Krankengut fanden sich 11 Patienten mit Zentralvenen- und 6 Patienten mit Zentralarterienverschlüssen.

1. Alter

Die Altersverteilung ergibt bei unserem Untersuchungsgut eine eindeutige Zuordnung zum 6. - 7. und 8. Lebensjahrzehnt.

Wegen der geringen Anzahl von Patienten sind signifikante, statistische Vergleiche mit anderen Arbeiten nicht möglich, sondern lediglich im Sinne einer Gegenüberstellung von Fakten zu beurteilen.

Die Beobachtungen von JAEGER und SCHOENKNECHT, daß der Kurvenverlauf der Altersverteilung nicht einer einfachen Gauss'schen Verteilungskurve entspricht, sondern einen Doppelgipfel (erster im 3. - 4., zweiter im 7. Lebensjahrzehnt) aufweist, können wir somit nicht bestätigen.

BRAENDSTRUP (1950), BAILLIART (1953) und NEUBAUER (1960) bestätigen dagegen, daß die Spitze der Altersverteilung im 6. oder 7. Lebensjahrzehnt liegt.

2. Geschlecht

In unserem Untersuchungsgut von Zentralvenenverschlüssen war das weibliche Geschlecht vorherrschend (63,5 %). Bei den Patienten mit Verschuß der Zentralarterie lag ein ausgewogenes Verhältnis vor (50 % : 50 %).

RAITTA (1965) bestätigt das Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes (57 %). Im Gegensatz dazu steht das große Material von BRAENDSTRUP (1950) und das von LARSON und NORD (1950), in welchem das männliche Geschlecht dominierte.

3. Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Zentralverschlüssen

Die Angaben über die Frequenz des Diab. mell. bei Verschluß der retinalen Zentralvene variieren.

APPELMAUS und LAMOTTE (1955) sahen den Diabetes m. in 10 % und eine untere Altersgrenze von 44 Jahren. BÜTTNER sah den Diabetes m. in 2,5 % in einem Material, das sowohl Zentralvenen- als auch Netzhautvenenverschlüsse umfaßte.

RAITTA fand in ihren Untersuchungen von 99 Zentralvenenverschlüssen, daß ca. 8 % der Patienten an einem Diabetes mellitus litten.

Keiner der Diabetiker im Material der Autorin war unter 40 Jahre alt. SEITZ gibt an, daß sich bei schwerem Diabetes Venenverschlüsse an beiden Augen finden.

4. Blutdruck und Herz-Kreislaufverhältnisse

Die Patienten mit Zentralvenenverschluß wiesen zu 45,5 % pathologisch erhöhte Blutdruckwerte und allgemeine Arteriosklerose auf, die Patienten mit Zentralarterienverschluß zu 100 %.

Bei 4 von 11 Patienten mit Verschluß der Zentralvene bestand ein diast. Blutdruck von über 110 mm Hg.

RAITTA (1965) teilt in ihrer Untersuchung mit, daß bei 12 Fällen (von 99) ein diast. RR von über 110 mm Hg bestand.

BÜTTNER (1958) teilte die Resultate von 99 Patienten (Nicht - Diabetiker) mit (ohne Zentralvenen- und Netzhautvenenverschlüsse zu trennen). Bei 87 % sah sie Herz - Kreislaufkrankheiten. ELLIS, HAMER, HUNT, LEVER, PEART und WALKER (1964) fanden einen medizinischen Befund bei 56 % der untersuchten Fälle. Sie behandelten venöse und arterielle Verschlüsse zusammen. RINTELEN, LIEBEGOTT u. MARQUARDT stellten jedoch die Mitbeteiligung der

Zentralarterie bei der Arteriosklerose in Frage. Sie scheint nach ihren Auffassungen zumindest sehr selten zu sein.

5. Zentralvenenverschluß und Glaukom

a) Primärglaukom oder Glaukomverdacht: Nur bei einem Fall (10 %) bestand in unserem Patientengut Glaukomverdacht. RAITTA gibt in 20 % Primärglaukom oder Glaukomverdacht an. Diese Angabe deckt sich mit den Mitteilungen anderer Autoren (LARSON u. NORD 1950, BECKER und POST 1951).

Den causalen Zusammenhang sieht BEHRMANN (1962) in den Besonderheiten der Lamina cribrosa und besonders in den glaukomatösen Veränderungen der Papille.

DOBREE (1957) faßte den Verschluß als eine späte Komplikation des Glaukoms auf.

b) Das hämorrhagische Glaukom: Bei 4 Fällen (36,5 %) war ein hämorrhagisches Glaukom zu konstatieren. In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben:

GRADLE (1937) 8 % und BRAENDSTRUP (1950) 48 % .

RAITTA gibt eine Frequenz von 20 % (1965) an.

DUKE - ELDER (1945), BAILLIART (1953), BECKER u.

SHAFFER (1961) bestätigen die Angaben von RAITTA.

IV. Augenmuskelparesen

1. Häufigkeit

Die Angaben über die Häufigkeit von Lähmungen der äußeren Augenmuskeln im Verlauf eines Diabetes mellitus schwanken zwischen 2 % und 80 %, WAITE u. BEETHAM, RUCKER, SHRADER, GREEN. BAUER und SEITZ sprechen von einer besonderen "Vulnerabilität" der Augenmuskelnerven durch den Diabetes. FISCHER spricht davon, daß 2 Fälle nach einer Streß-Situation (Autofahren, Operation) spontan auftraten. ELSCHNIG erwähnte diabetogene Augenmuskellähmungen, fügt aber hinzu, daß dabei regelmäßig Hypertonie als Komplikation gefunden wurde. Diese Beobachtung können wir bestätigen.

2. Verlaufsbeobachtungen

a) Latenzzeit: Die Dauer der diabetogenen Stoffwechsellage vor Auftreten der Parese schwankte bei unseren Fällen zwischen 0 und 11 Jahren. Die Augenmuskelparesen traten bis auf einen Fall plötzlich oder innerhalb kurzer Zeit auf. ELLENBERG gibt eine verhältnismäßig gleichbleibende "Latenzzeit" von 18 Tagen für die Neuropathie an.

b) Verhältnis von N. abducens zu N. okulomotorius: Von den 7 Augenmuskelparesen betrafen 5 den N. abducens und 2 den N. okulomotorius. Bereits 1905 hat DIEULAFOY den bevorzugten Befall des N. abducens angegeben.

c) Verlauf und Prognose: Ebenso wie HOFMANN (1968) können wir bestätigen, daß den von DIEULAFOY beobachteten Verlaufsmerkmalen, wie meist rasches Auftreten, regelhaftes Ab-

klingen nach wenigen Wochen bis allenfalls 3 Monaten und auffallend häufige Koppelung mit neuralgiformen Schmerzen in Orbita und Schläfengegend derselben Seite, bis heute kaum etwas hinzugefügt werden kann.

Allerdings war eine vollkommende Rückbildung in unserem Untersuchungsgut nur in einem Fall zu finden. Dennoch können wir von günstigen prognostischen Aussichten sprechen. Diese Meinung wird von EARECKSON, GOLDSTEIN, LARSON, MORELL, SCHICK und SILBERMANN und VILLARD bestätigt.

Wegen des geradezu gesetzmäßigen Ablaufes hat man den Augenmuskelparesen bei Diabetes eine Sonderstellung eingeräumt, JACKSON, ERBSLÖH, SCHRADER, PIRART.

Die Angabe von FISCHER, daß die Augenmuskellähmungen am Diabetesbeginn stehen, können wir in zwei Fällen bestätigen. GOLDSTEIN und COGAN berichteten über 20 Augenmuskelparesen bei Diabetes, überwiegend Okulomotoriusparesen, wobei die Lähmung in 10 Fällen das Initialsymptom des Diabetes darstellte.

d) Besonderheit der Okulomotoriusparese: Die Lähmung der 2 Patienten mit Okulomotoriusparese in unserem Patientengut war partiell. RADNOT spricht von ähnlichen Beobachtungen und führt als Grund für die häufig nur partielle Lähmung des Okulomotorius an, daß sein Kern ein großes Gebiet einnimmt.

3. Ursache der Neuropathie

Es besteht noch keine Klarheit darüber, ob die diabetische Stoffwechselstörung unmittelbar an den neuralen Strukturen wirkt, oder aber das Nervenparenchym nur sekundär über eine Schädigung der Vasa

vasorum im Rahmen einer neurologischen Manifestation der diabetischen Angiopathie geschädigt wird, LUNDBAEK, FAGERBERG, THIEL, ERBSLÖH u. SCHRADER, KAPLAN, BAILEY, DREYFUS, HAKIM und ADAMS.

Toleranzbreite reguliert.

Das Visusverhalten am Ende der Behandlung ist außerordentlich positiv zu bewerten. Beim prim. Glaukom wurden 67,3 % gebessert und beim sek. Glaukom 66,6 % .

4. Zentralgefäßverschlüsse

Bei den Fällen mit Verschlüssen der Zentralgefäße waren Hypertonie und Arteriosklerose die entscheidenden ursächlichen Faktoren.

7 Fälle wiesen einen diastolischen Blutdruck von über 110 mm Hg auf.

5. Augenmuskelparesen

- a) Bei den Patienten, die von Augenmuskelparesen betroffen waren, konnte ebenfalls in allen Fällen Hypertonie konstatiert werden.
 - b) Die Lähmungen zeigten alle ein rasches Auftreten und
 - c) eine gute Rückbildungstendenz.
-

LITERATURVERZEICHNIS

1. Katarakt

- ARENTSEN, S.: Internat. ophthal. clinics Vol. 3
No 3, 617 (1963)
- ARKIN, V.: The diabetic cataract and its treatment
Klin. oczna 33, 303-307 (1963)
- BECKETT, G. and HOBBS, E.: Cataract extraction and diabetes
Brit.med.J. 1961, II, 1605-1609,
London
- BERNDT: Klin. Mitteilungen, Greifswald 1834/IV
- BRAUN, R.: Klin. Wschr. 15, 1198 (1936 a)
- BRAUN, R.: Graefes Arch. Ophthal. 136, 256 (1936 b)
- BRAUN, R.: Klin. Wschr. 1, 209 (1939)
- CAIRD, F.J., HUTCHINSON, M.,
PIRIE, A.: Cataract and diabetes
Brit. med. J. 2, 665-668 (1964)
- CAIRD, F.J., PIRIE, A. and
RAMSELL, T.G.: Diabetes and the Eye
Blackwell Scientific Publications
Oxford 1969
- CAIRD, F.J., HUTCHINSON, M.
and PIRIE, A.: British J. ophthal. 1965 Bd.49 S. 466
Cataract extraction and Diabetes
- CHIN, S.: Consequences of diabetic cataract opera-
tion Acta Soc.ophthal. jap. 67,
106-108 mit engl. Zus.fass. 1963
- CORDES, F.: Texas rep. Biol. Med. 11, 21 (1953)

- DARDENNE, U. : D-Glucose und verwandte Verbindungen in Medizin und Biologie, H. BARTEL-HEIMER, W. HEIDE und W. THORN, S. 959, Stuttgart, Ferdinand Enke (1966)
- DEMLING, L. : Einführung in die Innere Medizin 9. Aufl. Thieme Verl. Stuttgart
- DOLLFUS, M.A. : Soc. Franc. Ophthal. 67, 62 (1954)
- DUYSE, G. van : Bull. Soc. ophthal. Paris 5 334 (1938)
- FERRER, O. : Les indications chirurgicales de la cataract diabetique Bull. Mém. Soc. franc. Ophthal. 73, 565-573, 1960
- GALLUS, E. : Dtsch. med. Wschr. 148 (1911)
- GALLUS, E. : Dtsch. med. Wschr. 658 (1919)
- GALLUS, E. : Klin. Mbl. Augenhk. 86, 128 (1920)
- GLOGENER, P., DÜRR, F. : Suchaktion aus Diabetes und Nephropathie. Dtsch. med. Wschr. 89, 2081-2083 (1964)
- GRADLE, H.S. : Contribut to ophthal. science, Jackson-birthday Bd. 255 (1926)
- GRAY, W. : Transact. ophthal. Soc. Unit. Kingdom 51, 108 (1931)
- GROSS - JAHN : Lehrbuch der Inneren Medizin, Schattauer Verlag Stuttgart 1966 S. 805
- GRUNWALD, U. : Die Erkrankungen des Sehorgans und deren therapeutische Möglichkeiten bei Diabetes mellitus, Inaug. Diss. Bonn 1969
- HALLERMANN, W. u. Kataraktextraktionen bei Diabetes und Hyper-
FREUDENBERG, B. : tonie Klin. Mbl. Augenhk. 156, 1970 S. 142

- HUGGERT, A.: Acta ophthal. K'hvn, 31 227 (1953)
- JANERT, H. und Mitarbeiter: Klin. Wschr. 123 (1958)
- JANERT, H.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges. 63, 46 (1960)
- JANERT, H. und Mitarbeiter: Klin. Wschr. 36. Jahrgang 13. Heft 1. 7. 1958
S. 623-628
- JANERT, H.: Wiss. Z. d. E. -M. -Arndt-Universität
Greifswald, IV (1954'55). Math. -nat. Reihe,
S. 197
- KATO und Mitarbeiter: Acta Soc. ophthal. Jap. 64, 577 (1960)
Zit. u. Zbl. ges. ophth. 81, 104 (1961)
u. Ophth. Lit. 14, 201 (1960)
- KIRBY, D. B.: Arch. Ophth. Chicago 9, 966 (1933)
- LOTTRUP-ANDERSEN, Ch.: Acta ophthal. K'hvn, 2, 3, 250 (1925)
- MARGOLIS, M. G.: D. M. und Erkrankung d. Auges
Vest. oftal. Moskau 1964
- MARTENSON, J. and PALM, E.: Acta med. Scand. 138 Suppl. 246, 154
(1950)
- MIRATYNSKA-RUSINOVA u.
LISIECKA-ADAMSKA : Klin. oczna Warszawa 24, 165 (1954)
- MÜLLER-PIETRUSCHKA : Lehrbuch der Augenheilkunde
Thieme Leipzig 1967
- NEUBERG, W. H., CRIS-
COM, J. H. and BURNS, R. P.: Diabetes 7 (1958), 21
- NIKOLIC, S.: Das Problem der Cataracta diabetica
Med. Glas. 16, 72-75 Belgrad 1962
- NORN, M. S.: Diabetes mell. und Katarakta diabetica,
Kopenhagen Acta ophth. 1967

- OKSALA, A. and VARONEN, E.: Cataracta diabetica Duodecim
(Helsinki) 81, 459-465 mit engl. Zus.fass.
1965
- OVERZIER, G.: Systematik der Inneren Medizin
3. Aufl. Thieme Verl. Stuttgart 1970
- RADNOT, M.: Neuroendokrine Beziehung zur Ophthalmologie
Budapest 1961
- REDETZKY, H. und
THIELE, H.: Diab.mell., Theorie, Klinik, Therapie
VEB Verlag Volk und Gesundheit
Berlin 1967
- SCHNYDER, W.: Klin. Mbl. Augenhk. 70 (1923), 45
- SCHULTE, D.: Zschr. ärztl. Fortbild. 46, 338 (1952)
- STURM, A.: Grundbegriffe der Inneren Medizin
11. Aufl. S. 268 Fischer Stuttgart
- VELLHAGEN, K.: Sehorgan und innere Sekretion,
Berlin, Springer 1943
- VELLHAGEN, K.: Der Augenarzt Bd. VI, S. 150,
Ed. Leipzig 1964
-

- JELINEK, M.: Mögliche Pathophysiologische Zusammenhänge zwischen Diabetes und Glaukom. Inaug.Diss. Frankfurt/Main 1967
- KASHINTSEVA, L.T.: Oftalm. Z. Odessa 17, 337 1962 zit. n. Zbl. ges. Ophth. 87, 275 1963
- KORDIC, M.: Glaucoma y diabetes Hosp. San. Juan de Dios, Santiago, Chile, Arch.chil.oftal. 23, 12, 1966
- KRAUSE, P.: Über ein bisher nicht bekanntes Symptom beim Coma diabeticum. Verhandlg. d. 21. Kongr. f. Innere Med. 21, 439-445 (1904)
- LARSEN, H.W. and POULSEN, J.E.: Acta ophthal. K'hvn, 40, 580, 1962
- LEYDHECKER, W.: Der intraoculare Druck gesunder Augen. Klin. Übl. Augenhk. 133, 662 (1958)
- LIEB, W.: Klin. Mbl. Augenhk. 1963 Bd.142, S.982
- MALZI, R.: Statistische und tierexperimentelle Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Diabetes und Augendruck, Inaug.Diss. Univ. Augenklinik Frankfurt 1967
- MARRE', H.E. u. MARRE', M.: Ein Beitrag zum Glaukom bei Diabetes mellitus Klin. Mbl. Augenhk. 153, 1968 S. 396
- MÜLLER-PIETRUSCHKA : Lehrbuch der Augenheilkunde Thieme Leipzig 1967
- NEWELL, FW.: Ophthalmology: Principles and Concepts St.Louis, CV Mosby Co, 1965, p 398
- PALOMAR - PALOMAR, A.: Arch. ophthalm. hisp. amer. 16, 4, 284, 1956

3. Zentralverschlüsse

- APPELMAUS, M. et
LAMOTTE, R. :
La coagulation sanguine dans les thromboses
des veines rétinienes.
Ophthalmologica (Basel) 129:1-22, 1955
- ASHTON, N., KOK, d'A.
and FOULDS, W.S. :
Ocular pathology in macroglobulinaemia.
J.Path.Bact., 86:453-460, 1963
- BAILLART, P. :
Affections vasculaires de la rétine. Avec
quelques rappels d'anatomie et de physio-
logie de la circulation rétinienne.
G. Doin & Cie, Paris, 1953 p. 250-271
- BECKER, B. and
POST, L.T. Jr.:
Retinal vein occlusion, Clinical and experi-
mental observations.
Amer.J.Ophthal. 34: 677-686, 1951
- BECKER, B. and
SHAFFER, R.N.:
Diagnosis and therapie of the glaucomas
C. V. Mosby Co., St.Louis, 1961
- BEHRMAN, S. :
Retinal vein obstruction.
Brit.J. Ophthal. 46: 336-342, 1962.
- BRAENDSTRUP, P. :
Central retinal vein thrombosis and hemorrha-
gie glaucoma. Acta Ophthal. K'hvn.
Suppl. 35, 1950
- BÜTTNER, I. :
Über den Verschluß der vena centralis
retinae.
Medizinische, 48: 1945-1947, 1958
- DOBREE, J. H.
Venous obstruction and neovascularization
at the disc in chronic glaucoma.
Trans. Ophthal. Soc. U.K. 77: 229-238, 1957
- DUKE -ELDER, W.S. :
Textbook of ophthalmology, Vol. III.
Kimpton, London, 1945, pp. 2578-2588.

- ELLIS, C.J., HAMER, D.B.,
HUNT, R.W., LEVER,
A.F., LEVER, R.S.,
PEART, W.S. and
WALKER, S.M.: Medical investigation of retinal vascular
occlusion.
Brit. Med. J. II : 1093-1098, 1964
- GRADLE, H.S.: The x-ray therapie of retinal vein throm-
bosis.
Amer. J. Ophth. 20 : 1125-1131, 1937
- JAEGER, W. und
SCHOENKNECHT, L.: Statistische Untersuchungen über art. und
venöse Gefäßverschlüsse am Augenhinter-
grund. v. Graefes Archiv für Ophthal-
mologie, Bd.156, S. 566-76, 1955
- LARSON, S. and NORD, B.: Some remarks on retinal vein thrombosis
and its treatment with anticoagulants.
Acta Ophthal. K'hvn. 28: 187-201, 1950.
- LIEBEGOTT, G.: Morphologische Befunde am Auge bei
Hypertonie. Ber. 61. Zus. deutsch. Ges.
ophthal. Heidelberg 1957, S. 197
- MARQUARDT, R.: Die Gefäß- und Netzhautveränderungen bei
Hypertonie. Beitr.path.Anat. 118 : 101,
1957.
- NEUBAUER, H.: Der Augenhintergrund bei Arteriosklerose.
Klin.Wschr. 38 : 729-739 (1960 a)
- RAITTA, C.: Zentralvenen- und Netzhautvenenverschuß
(M.D. Thesis, Helsinki), Acta ophthalmolo-
gica K'hvn. 1965 Suppl. 83.
- RINTELEN, F.: Path.-anat. Unters. über d. Bez. d. Gefäß-
sklerose d. Auges zu arterioskl. Verändrng.
i. Gehirn, im Herzen, in d. Nieren und an
den großen Körperpartien. Suppl. Ophthal-
mologica Fasc. 29, Bibliotheka Ophthalmolo-
gica Karger, Basel-New York 1939

- JACKSON, W.P.: Brit. med. J. 1955/II, S. 408
- KAPLAN, L.E.: Neuropath. a. Clin. Neurol. 1951, Bd. 1, S. 295-300
- LARSON, D.L. a.
AUCHINCLOSS, J.H.: Arch. int. Med. 85, 265, 1950
- LUNDBAEK, K.: Ergebn. inn. Med. Kinderhk., N.F. 1957, Bd. 8, S. 1.
- MORELL, P.M.: Diabetes N.Y. 6, 485, 1957
- PIRART, J.: Diabetes 1965, Bd. 14, S. 1-9
- RUCKER, W.C.: Am. J. Ophth. 1958, Bd. 46, S. 787
- SCHICK u. SILBERMANN: Wien. klin. Wschr. 2, 1255, 1932
- SCHRADER, C. u.
SCHLEZINGER, N.S.: Arch. ophth. Chicago 1960, Bd. 63, S. 84
- THIEL, R.: Bücherei d. Augenarztes 25. Heft
Ferd. Ende Verl. Stuttgart 1956
- VILLARD, VIALLEFONT et
BOUZIGUES: Rev. D'Otol. etc. 12, 425, 1934
- WAITE, J.H. u.
BEETHAM, W.P.: New Engl. J. Med. 1935, Bd. 212, S. 367, 429
-

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv. Doz.
Dr. H. Meythaler meinen aufrichtigen Dank
aussprechen für die Überlassung des Themas
und seine freundliche Unterstützung.

LEBENS LAUF

Personalien: Dr. Hermann Meyer geb. 30.6.1948
zu Marktbergel

Staatsangehörigkeit: deutsch

Familienstand: ledig

Vater: Richard Meyer Kaufmann

Mutter: Carolina Meyer geb. Schmidt

Ausbildung: Volksschule: 1954-1958 Marktbergel

Höhere Schule: 1958-1967 Steller Gymnasium
Bad Windsheim

Reifezeugnis des Steller Gymnasiums Bad Windsheim
vom 21.7.1967

Universität: Seit WS 1967/68 Studium der Medizin
an der Friedrich-Alexander-Univer-
sität Erlangen-Nürnberg.

Seit WS 1968/69 Doppelstudium
Zahnmedizin - Medizin an der FAU
Erlangen-Nürnberg.

Prüfungen: 1. Naturwissenschaftliche Vorprüfung:
5. August 1968

2. Ärztliche Vorprüfung:
27. Februar 1970

3. Zahnärztliche Vorprüfung:
18. April 1970

4. Zahnärztliches Staatsexamen
18. Oktober 1972

5. Promotion zum Dr. med. dent.
24. Oktober 1972

6. Ärztliches Staatsexamen

